DIE

PATHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN

DER MUSKELFASER.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,

VORGELEGT

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

den 17. September 1853

von

LUDWIG HEPP

aus

NEUSTADT a|H. (Rheinpfalz).

ROYAL·COLLEGE·OF·SURGEONS·OF·ENGLAND.

ZÜRICH,

Druck von *E. Kiesling*

1853.

MEINEM

LIEBEN VATER

aus

aufrichtiger Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22341936

Einleitung.

In den Erkrankungsformen der Gewebe, welche der anatomischen Untersuchung zugänglich sind, zeigen sich wesentliche Verschiedenheiten, indem eine Reihe von Erkrankungsformen nur in diesem, eine andere nur in jenem Gewebe vorkommt und derselbe Krankheitsprozess in den verschiedenen Geweben sich verschieden darstellen kann. Man ist gerne geneigt, eine gewisse Verwandtschaft verschiedener Erkrankungsformen mit verschiedenen Geweben, gewisse geheimnissvolle Beziehungen zwischen beiden, eine Art Wahlverwandtschaft, anzunehmen. Die exakte Forschung weist jedoch solche mystische Erklärungsweisen zurück und sucht gültige Erklärungen nur auf bekannte Thatsachen zu basiren. Die vorliegenden Thatsachen zwingen uns aber zu der Annahme, dass die Verschiedenheiten, welche derselbe Krankheitsprozess in den verschiedenen Geweben darbietet und die Neigung gewisser Gewebe für gewisse Formen der Erkrankung zum grössten Theil durch verschiedene histologische Beschaffenheit der Gewebe bedingt sind.

Verfolgen wir nun die aufgestellte Behauptung zunächst an den festen und starren Geweben, den Knochen. Hier ist eine feste Intercellularsubstanz zwischen den Elementartheilen, und diese selbst sind nicht mehr einzeln unterscheidbar, ihre Zellenwandungen nicht mehr funktionsfähig, während bei den weichen Geweben eine flüssige Intercellularsubstanz zwischen den Elementartheilen gelagert ist, ihre Zellenwandungen in beständiger Funktion sind und Gefässe die ganze Masse durchziehen.

Es lassen sich zwei Grundformen *) der Erkrankung unterscheiden, entweder erkranken die Elementartheile selbstständig, oder es wird ein Exsudat zwischen dieselben gesetzt, welches weitere Metamorphosen eingehen und je nach der histologischen Beschaffenheit der Gewebe verschiedene Veränderungen herbeiführen kann.

Bei der Knochensubstanz ist eine Losspülung, eine Trennung der Elementartheile durch Exsudation nicht möglich und in dem angedeuteten Sinne ist eine Erkrankung des Knochens nicht denkbar. Die Quelle der Knochenkrankheiten ist in dem Periost und der Markhaut zu suchen. Eine Auflösung, Atrophie, ist nur möglich, wenn ein Lö-

---

*) Hermann Meyer, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten. Zeitschrift für rationelle Medizin von Henle u. Pfeufer. Bd. III. 2tes Heft. S. 144. Heidelberg 1853.

sungsmittel und eine Hypertrophie nur denkbar, wenn ein Blastem vorhanden ist. Beide stammen aus dem Blute; Atrophie und Hypertrophie der Knochen sind demnach von den Capillaren des Periostes und der Markhaut bedingt. Hierauf lassen sich in der That alle sogenannten Knochenkrankheiten zurückführen. Bei den weichen Geweben, als dessen Repräsentant uns das Muskelgewebe vorschwebt, finden wir ein von den eben beschriebenen Formen ganz verschiedenes Verhalten in der Erkrankung. Bei der ununterbrochen thätigen Funktion der Zellenwandungen ist hier eine selbstständige ausschliessliche Erkrankung der Elementartheile möglich und kommt in der That häufig genug vor. Diese Erkrankungsform setzt nothwendig eine fortgesetzte Thätigkeit der Zellenwandung voraus, denn sie besteht in Abgabe des Inhaltes der Zelle, oder in Aufnahme ungeeigneter Massen in das Innere der Zelle. Hierher gehört die Atrophie, die Fettmetamorphose und die Verkreidung des Muskelelementartheiles.

Wird hier bei dem Muskelgewebe von den zwischen den Elementartheilen liegenden Gefässen ein Exsudat gesetzt, so tritt eine Erkrankung des Muskelelementartheiles erst in Folge der Einwirkung des Exsudates auf. Exsudate flüssiger Natur (Serum, Eiter) umspülen die einzelnen Elementartheile, lockern ihren Zusammenhang und führen durch Auflösung ihre Zerstörung herbei. Feste

Exsudate, wie Zellgewebe, Tuberkel, Krebs, umspülen ebenfalls, so lange sie flüssig sind, die Elementartheile, drängen sich zwischen sie ein und führen, wenn sie fest werden, durch Druck zur Atrophie und Zertrümmerung derselben.

Wegen der verschiedenen histologischen Beschaffenheit ist daher der Muskel um eine ganze Klasse von Erkrankungsformen reicher als der Knochen und diejenigen Erkrankungsformen, die sie gemeinschaftlich haben, Atrophie und Hypertrophie, zeigen sich in sehr verschiedener Weise, indem bei der Atrophie des Knochens einseitig von der sonst unveränderten Masse des Gewebes weggenommen, bei der Atrophie des Muskels dagegen jeder einzelne constituirende Theil des Muskels verändert wird — und indem bei der Hypertrophie des Knochens nur einseitige Ablagerung auf die vorhandene Masse stattfindet, während bei der Hypertrophie des Muskels Veränderungen aller seiner Fasern, vielleicht auch Zwischenlagerung neuer Fasern zwischen die alten stattfindet.

I.

PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNG DER MUSKELFASER.

Die Muskelfaser ist besonders reich an pathologischen Veränderungen. Die Faser besteht aus einem Bündel sogenannter Fibrillen, die den Inhalt eines Schlauches bilden. Das bewaffnete Auge unterscheidet an der Muskelfaser eine Hülle, die aus Verschmelzung einer Reihe von Zellen entstanden ist, und als Andeutung dieser Entstehungsweise findet man häufig Kernrudimente in mehr oder weniger regelmässiger Anordnung auf der innern Fläche der Hülle (Sarcolemma).

Die organische Grundlage *) des quergestreiften Muskelelementes ist von verschiedener chemischer Zusammensetzung: Die Hülle besteht wahrscheinlich aus elastischer Substanz; die Kerne und die Fibrillen aus besonderen eiweisshaltigen Stoffen. Ob das Fett, das die chemische Analyse in dem ganzen Muskelgewebe nachweist, als Bestandtheil der Muskelfaser anzusehen sei, oder in der Substanz zwischen den Fasern sich befindet, ist noch zweifelhaft.

*) C. Ludwig, Lehrbuch der Physiol. d. Menschen. Bd. I. Abth. II. S. 313. Heidelberg 1853.

Diese Muskelfasern werden nun von einer Flüssigkeit von sehr wechselnder Zusammensetzung durchtränkt, welche bekanntlich Eiweiss, Kreatin, Kreatinin, Hypoxanthin etc., Sauerstoff und Wasser enthält. Der Wechsel in der Zusammensetzung dieser Flüssigkeit trifft, so weit sich aus den vorliegenden Untersuchungen und Thatsachen schliessen lässt, vorzugsweise das Kreatin und die organischen Säuren. Dieser Wechsel geht mit dem physiologischen Zustande Hand in Hand.

Der Sauerstoff, welcher zur Behauptung der Lebenseigenschaften des Muskels nöthig ist, verbindet sich unter nachweislicher Kohlensäurebildung fortlaufend mit einem Theil der Muskelsubstanz, und der Röhreninhalt (Fibrillen) solcher Muskeln, welche unter sonst noch so günstigen Verhältnissen sehr anhaltender Ruhe überlassen bleiben, mindert sich nicht allein allmählig, sondern wandelt sich sogar um. Wie schon erwähnt, findet in dem Muskel in den zwei physiologischen Zuständen, in dem der Ruhe und in dem der Entwicklung von Arbeitskräften, ein sehr reger Stoffwechsel statt. Dieser Stoffwechsel ist in ruhenden Muskeln zwar von geringerem Belange, als in den thätigen, in welchen bis zu einer gewissen Grenze ihrer erhöhten Thätigkeit die Grösse des Stoffwechsels sich steigert und von hier an wieder sinkt. Dass z. B. eine Umsetzung der Muskelsubstanz während ihrer Zusammenziehung vor sich gehe, beweist

unter anderem der Umstand, dass die Sauerstoffmenge *), welche ein Mensch durch die Lunge aufnimmt, sich mehrt während der Muskelanstrengung und dass sich während und nach derselben die Menge der von der Lunge ausgehauchten Kohlensäure beträchtlich steigert. Nothwendige Folge des Stoffwechsels in der Muskelsubstanz ist die Möglichkeit des Auftretens einer gewissen Reihe von pathologischen Veränderungen derselben, deren Eigenthümlichkeit wieder durch die Beschaffenheit der Elementartheile, ihre gegenseitige Lagerung etc., kurz durch den histologischen Bau der Muskelsubstanz bedingt ist.

A. Primäre Veränderung der Muskelfaser.

In dem Stoffwechsel der Muskelfaser, welcher hauptsächlich den Inhalt betrifft, können wir nur drei verschiedene Formen der Erkrankung der Muskelfaser als mit Nothwendigkeit bedingt erkennen, nämlich:

1) Verminderung des normalen Inhaltes,

2) Vermehrung des normalen Inhaltes,

3) qualitative Aenderung des normalen Inhaltes.

Die erste dieser Erkrankungsformen wollen wir Atrophie, die zweite Hypertrophie und die dritte Metamorphose der Muskelfaser nennen.

---

*) C. Ludwig, a. a. O. S. 342.

Die bei der Atrophie der Muskelfaser stattfindenden Vorgänge sind im Ganzen noch wenig erforscht.

Es ist vielleicht gerechtfertigt, bei derselben eine ungewöhnliche Abnahme des Inhaltes durch Verlust seiner Masse anzunehmen, jedoch lässt sich die Verminderung des Inhaltes auch hinlänglich erklären, wenn man annimmt, es finde kein Verlust seiner Masse statt, sondern die abgehende Muskelmasse werde bloss nicht ersetzt. Atrophieen der Muskelfaser sind sehr häufig, so im höhern Alter, bei Lähmungen, bei Bleikrankheit, bei Entwicklung von Krebs, fibroidem Gewebe in Folge von Entzündung, bei Fettanhäufung in dem Muskelgewebe u. s. w.

Reid fand die Fasern in gelähmten Muskeln dünner, weicher, blasser, und Valentin *) will in solchen die Querstreifen undeutlich oder geschwunden und durch Wasser und Alkohol sich nicht mehr erzeugend gesehen haben.

Ueber das Verhalten der Muskeln bei Abgemagerten macht Donders die Angabe, dass er bei acht Monate fastenden, abgemagerten Fröschen die Fasern schmäler sah, und glaubt, dass hieran vorzüglich die Abnahme der Substanz zwischen

---

*) Valentin, Physiologie d. Menschen. II. Auflage. 2. Theil. S. 62.

den Fibrillen schuld sei. Auch Kölliker *) fand bei atrophischen Muskeln (in höherem Alter) die Bündel schmal, zum Theil nur von 0,004 — 0,008 W‴ Durchmesser, meist ohne Querstreifen und mit undeutlichen Fibrillen, dagegen gelbliche oder braune Körner, bis zu 0,001 W‴ oft in grosser Menge und sehr viele bläschenförmige Kerne mit Nucleolis, die oft in langen Reihen oder gehäuft innen am Sarcolemma anlagen.

Bei der Hypertrophie der Muskelfaser findet sich der Inhalt derselben vermehrt, der Durchmesser desshalb vergrössert.

Um die mögliche Massenzunahme der einzelnen Muskelfasern zu untersuchen, machte ich folgende Messungen:

An dem gesunden Herzen eines alten Weibes war die Dicke der Muskelfasern im Mittel 0,003 W‴ (Minimum 0,001, Maximum 0,005 W‴), — bei einem hypertrophischen Herzen dagegen war die mittlere Dicke der Muskelfaser 0,012 W‴ (Minimum 0,007, Maximum 0,016 W‴); das Verhältniss der Dicke war also hier wie 1 : 4.

Die Fasern eines M. cremaster, welcher sehr verdickt über einer umfangreichen Hydrocele lag, waren im Mittel 0,038 W‴ (Minimum 0,031, Maximum 0,047), — die Fasern des M. obliquus ex-

*) Kölliker, mikroskopische Anatomie. Bd. II. Seite 259 — 260. Leipzig 1850.

ternus und transversus, welchen dieser Cremaster angehörte, hatten im Mittel 0,024 W‴ (Minimum 0,020, Maximum 0,027); das Verhältniss war also hier 2 : 3.

Bei der gesunden Blase eines alten Weibes war die mittlere Dicke 0,002 W‴ (Minimum 0,001, Maximum 0,004 W‴), — bei einer in Weingeist aufbewahrten hypertrophischen Blase war die mittlere Dicke 0,004 W‴ (Minimum 0,003, Maximum 0,005 W‴); das Verhältniss also wie 1 : 2.

Die bis jetzt bekannten Formen der Metamorphose sind entweder:

1) Fettmetamorphose oder

2) Verkreidung.

Die Fettmetamorphose ist eine Veränderung, welche bei allen Elementartheilen und Zellen als eine gewöhnliche Erscheinung vorkommen kann. Mit Recht wird sie als ein Rückbildungsprozess bezeichnet, welcher darin besteht, dass die Zellenwandung oder das dieser analoge Gebilde des Elementartheiles mit Fetttropfen erfüllt wird, während der normale Inhalt verloren geht. Man findet solche Fettmetamorphosen des Muskels bei unthätigen Muskeln in der Nähe von Abscessen u. s. w., oft auch unter Verhältnissen, wo die Ursache nicht weiter angegeben werden kann.

Es findet dabei eine Ablagerung von Fetttröpfchen in das Innere des Sarcolemmaschlauches statt, während zu gleicher Zeit die Fibrillen abnehmen

und dadurch die ganze Muskelfaser ein längsstreifiges Ansehen erhält, wogegen die Querstreifen verschwinden. Ob in höhern Graden des Uebels die Fibrillen durch die eingelagerten Fettmassen gänzlich verdrängt werden können, so dass der ganze Sarcolemmaschlauch nur mit krümeligem Fett erfüllt ist, müssen spätere Untersuchungen lehren. In zwei hierher gehörigen Fällen, die ich untersuchte, fand ich folgendes:

1) In einem M. Psoas war ein Abscess vorhanden, welcher wie die Callositäten der Wandungen desselben und die Pigmentirung nachwiesen, längere Zeit bestanden hatte, und welcher sich in bekannter Weise durch einen Fistelgang in der Inguinalgegend öffnete. In der Substanz des Psoas, in der Nähe des Abscesses, waren viele hellgelbe Streifen und Flecken zu bemerken. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass diese gelbe Färbung von Fettablagerung in der Muskelfaser herrühre, dass sie also von einer Veränderung in der Muskelfaser selbst herstamme. Die Muskelfasern des M. Psoas, welche auf solche Weise verändert waren, hatten einen Durchmesser von 0,030 W‴; Querstreifung war an ihnen nicht zu bemerken, dagegen trat die Längsstreifung sehr deutlich hervor. Zwischen den Fibrillen an der Innenseite des Sarcolemma lagen viele kleine Fetttropfen von 0,001 — 0,002 W‴ Durchmesser, welche an vielen Stellen so zahlreich waren,

dass die Anordnung der Fibrillen durch dieselben ganz verdeckt wurde.

2) In der Spitze der Papillarmuskeln des Herzens findet man nicht selten beim Durchschneiden derselben Flecken und Streifen, in denen die Muskelsubstanz ganz entfärbt und gelblich aussieht. Die mikroskopische Untersuchung lässt in solchen Fällen ebenfalls eine Fettmetamorphose der Muskelfaser erkennen, bei welcher das Verhalten der einzelnen Muskelfasern ganz dasselbe ist, wie das vorher, als in dem M. Psoas beobachtet, beschriebene.

Was die Verkreidung (Verknöcherung) der Muskelfaser betrifft, so hat Hermann Meyer *) darüber interessante Beobachtungen mitgetheilt. In einem von ihm beobachteten Falle waren die Mm. gastrocnemii, soleus, tibialis posticus, flexor hallucis longus im höchsten Grade geschwunden und unbedeutend an Masse, und liessen dabei kaum mehr den Bau eines Muskels erkennen; sie waren bleich, zeigten nur an wenigen Stellen einen faserigen Bau. Das Mikroskop wies viele Zellgewebsfasern und leere Muskelfaserschläuche als Bestandtheile derselben nach. Die anderen Muskeln waren weniger geschwunden, waren weissgelb und fühlten sich sehr

*) Hermann Meyer, Beiträge zur Lehre von den pathologischen Verknöcherungen, in der Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle u. Pfeufer. S. 80 — 83. Heidelberg 1851.

fest an. Muskeln und Sehnen waren in ihrer Gestalt nicht verändert, und namentlich zeigten erstere den charakteristischen faserigen Bau auf das deutlichste. Bei Verletzungen durch Einschneiden oder Brechen, zersplitterten Muskelsubstanz und Sehnensubstanz in dünne harte Stäbchen, ähnlich wie Asbest.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Trümmer der Muskelsubstanz zeigte kleine Säulen von 0,015 — 0,03 W‴ Durchmesser, welche bei durchfallendem Lichte schwarz, bei auffallendem Lichte glänzend weiss erschienen, sie waren dem Ansehen nach aus aggregirten Körnchen gebildet, doch oft auch ganz oder stellenweise homogen durchsichtig.

Es war zweifellos, dass diese Säulenstücke Trümmer von verknöcherten Muskelfasern seien, und der Beweis für diese Ansicht ward dadurch geliefert, dass jene Säulchen durch Zusatz von Salzsäure unter vieler Luftentwicklung meistens wieder das Ansehen der quergestreiften Muskelfasern erhielten, und zwar ohne dabei an Durchmesser abzunehmen, was zugleich beweist, dass nicht etwa die Kalkkrümel die Muskelfasern nur von aussen bedeckten, sondern dass die Muskelfaser selbst verändert war; zwischen den einzelnen Muskelfasern fand sich keinerlei Ablagerung. An noch nicht vollständig verknöcherten Muskelfasern sah Meyer die Ablagerung vereinzelter Kalkkrümel im Innern der Muskelfaser deutlich. Unter-

suchung der Sehnensubstanz unter dem Mikroskope ergab ganz dasselbe Resultat.

Als Curiosum führe ich noch an, dass Bowman beim Aal einen nemadotenartigen Wurm, lebend in dem fast ganz leeren Sarcolemma sah. Bei Mittheilung dieses Falles bemerkte Kölliker*), dass auch er schon vor Jahren in den Bauchmuskeln der Ratte eine ähnliche Beobachtung gemacht habe, indem er nämlich in denselben 4 — 7‴ lange und 0,09 — 0,1‴ breite weisse Streifen fand, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als hohle Primitivbündel ergaben, welche ganz mit elliptischen, leicht gebogenen Körperchen von 0,004 — 0,005‴ Länge und 0,0019‴ Breite erfüllt waren und welche offenbar Entozoeneier gewesen seien.

B. Secundäre Veränderung der Muskelfaser.

Wenn sich nicht läugnen lässt, dass die bisher beschriebenen Veränderungen in der Muskelfaser sich auf gestörte Ernährungsverhältnisse gründen müssen, so sind wir doch nicht im Stande, den Nachweis zu liefern, dass Veränderungen in dem aus den Gefässen abgesetzten Blastem das Ursächliche für diese Veränderung sei und wir sind berechtigt, den Grund derselben in der Veränderung derjenigen Erscheinungen zu suchen,

*) Kölliker, mikroskopische Anatomie. Bd. II. I. Hälfte. S. 260. Leipzig 1850.

welche als plastische und metabolische Kraft der Zelle benannt worden ist. Insofern sind wir berechtigt jene Erkrankungsformen der Muskelfaser als primäre zu bezeichnen, d. h. als solche, welche in dem Verhalten der Muskelfaser selbst ihren Grund finden. Bei sehr vielen Erkrankungen des Muskelgewebes, bei welchen natürlich ebenfalls die Muskelfaser, als Hauptbestandtheil des Muskelgewebes, erkranken muss, sind wir dagegen im Stande die Einflüsse nachzuweisen, welche die Veränderung der Muskelfaser bedingen, und dieselben in einer ungewöhnlichen Form des von den Gefässen gelieferten Blastemes zu erkennen. Wir meinen hiermit die verschiedenen exsudativen Prozesse, welche in dem Muskelgewebe auftreten und in secundärer Weise die Muskelfaser affiziren können. Die Hauptformen dieser Veränderungen wollen wir jetzt noch in Kürze berücksichtigen. Die ersten Folgen einer exsudativen Hyperämie in der Muskelsubstanz beschreibt Virchow *) folgendermassen:

„Man findet das Exsudat bei der Muskelentzündung entweder bloss in den Interstitien und den Primitivbündeln oder in den letzteren allein. Folge einer akuten Muskelentzündung ist die Farben- und Cohäsionsveränderung, welche beide auf eine Veränderung der molekulären Zusammensetzung schlies-

*) Virchow, über parenchymatöse Entzündung, in dessen Archiv für pathol. Anatomie etc. Bd. IV. S. 266.

sen lassen. Das Muskelfleisch wird bald violet, bald grauroth und bräunlich und leicht zerreisslich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Muskelprimitivbündel zuerst mehr homogenes Ansehen bekommen; ihre Querstreifung wird undeutlich, der Inhalt des Primitivbündels trüber, in der Scheide zeigt sich allmählig ein molekulärer Inhalt von grosser Dichtigkeit, hie und da sieht man ein Fetttröpfchen darin. Bei ganz akutem Verlaufe geht dann sehr bald der Zusammenhang der Primitivbündel verloren, die Scheiden zerreissen oder werden aufgelöst, der molekuläre Inhalt fliesst in eine Höhle zusammen; man sagt: der Muskel habe sich entzündlich erweicht.«

In anderen Fällen sind die sichtbaren Veränderungen sehr unbedeutend. Man sieht dann mit blossem Auge das Muskelfleisch entfärbt, grünlichgelb, weisslichgelb und es sieht aus, als hätte sich der Muskelfaserstoff, der vorher gleichmässig durch die ganze Substanz diffundirt war, an einzelnen Punkten in Form von Körnern gesammelt. Die Primitivbündel haben dabei eine grössere Brüchigkeit als normal, ihre Querstreifung ist undeutlicher geworden, ihre Längsfibrillen treten ohne Präparation hervor. Diese Exsudate können weiterhin ihre Metamorphose machen, und man sieht namentlich nicht selten Verwesung und Eiterbildung eintreten. Es entwickeln sich entweder Verjauchung des Muskels oder Muskelabscesse.

Liegen Exsudate, welche Form sie auch haben mögen, längere Zeit in einem Muskel, so wird durch dieselben die Muskelfaser wesentlich verändert, indem namentlich flüssige Exsudate erweichend, macerirend und dadurch zerstörend auf die Muskelfaser einwirken; während solche Exsudate, die feste Gestalt annehmen, durch Druck atrophirend wirken.

So findet man in ödematösen Muskeln die Masse der Muskelfasern durch das interstitielle Serum gewissermassen aufgeschwemmt, die Fasern sind weicher, farblos und trübe; — in einen Muskel ergossener Eiter wirkt in ähnlicher Weise auflösend und zertrümmernd auf die Muskelfaser; die Trümmer dieser Muskelfasern mengen sich dem Eiter bei und geben ihm eine röthliche Färbung; — zellgewebig sich organisirende Exsudate schnüren die umgriffenen Muskelfasern zusammen und atrophiren sie.

II.

ERKRANKUNG DES MUSKELGEWEBES.

In den bisher gegebenen Skizzen ist die Grundlage für eine rationelle Zergliederung der Erkrankungsformen des ganzen Muskelgewebes gegeben und ich will nur noch an einigen Ausführungen den Beweis liefern, wie diese auf der gegebenen Basis erklärt werden können. Wir haben im Allgemeinen folgende Formen der Muskelerkrankung:

Atrophie,
Hypertrophie,
Umwandlung des Muskels in andere Gewebe,
Zerstörung des Muskelgewebes.

1) Bei der Atrophie nimmt der ganze Muskel an Umfang ab und wird zu gleicher Zeit blasser. Die Grunderscheinung ist die Atrophie aller seiner Muskelfasern. Darf ich einzelnen Beobachtungen einiges Gewicht beilegen, so könnte ich vielleicht den Satz aufstellen, dass Atrophie eines Muskels immer an seiner Peripherie beginne, d. h. dass die seiner Oberfläche näher gelegenen Muskelfasern eher atrophisch werden, später erst die im Innern gelegenen Fasern. Ich finde es wenig-

stens eine beachtenswerthe Erfahrung, dass ich in einem Falle, bei einem kräftigen Manne, der längere Zeit krank gewesen war, in den oberflächlichen Schichten des M. Biceps die Muskelfasern durchschnittlich nur 0,024 W‴ dick fand, während sie in der Mitte desselben Muskels 0,031 W‴ dick waren. Ebenso fand ich bei einem ziemlich abgemagerten Weibe die oberflächlichen Muskelfasern des ziemlich abgemagerten M. Biceps 0,017 W‴, diejenigen aus der Mitte dagegen 0,022 W‴ dick.

2) In der Hypertrophie wird der ganze Muskel dicker und dunkler gefärbt. Ueber das Verhalten der Primitivfasern bei der Hypertrophie ist noch Controverse, indem nemlich die Frage aufgestellt werden kann, ob die Volumenzunahme des Muskels in der Hypertrophie herrühre von der Zunahme der Muskelfasern an Zahl oder von einer Hypertrophie aller einzelnen Muskelfasern ohne Zunahme an Zahl. Ich suchte durch einige Untersuchungen einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu geben, indem ich die Muskelfasern eines Neugeborenen, eines erwachsenen Mannes und eines abgemagerten, alten Weibes in Bezug auf ihre Dicke untersuchte. Ich fand die Muskelfasern des M. Biceps des neugeborenen Kindes im Mittel 0,007 W‴, diejenigen des erwachsenen Mannes im Mittel 0,027 W‴ und diejenigen des alten Weibes 0,018 W‴ im Mittel. Ein Blick auf diese Zahlen zeigt schon die ausserordentliche Verschie-

denheit in der Dicke der Muskelfasern und gibt schon vorläufig eine Andeutung darauf hin, dass die verschiedene Dicke der Muskelfasern und nicht ihre verschiedene Zahl den Unterschied in der Dicke der Muskeln verschiedener Individuen bestimme. Genauer wird dieses noch durch folgende Berechnung herausgestellt:

Der Umfang des M. Biceps des Neugeborenen betrug 25 Millm. = 11,39 W‴, der Durchmesser betrug demnach 3,627 W‴; — der Umfang des M. Biceps des Mannes betrug 105 Millm. = 47,83 W‴, der Durchmesser des Muskels also 15,233 W‴; — der Umfang des M. Biceps bei der alten Frau betrug 75 Millm. = 25,96 W‴, der Durchmesser des Muskels also 8,267 W‴. Mit diesen Werthen und den bekannten Zahlen über die Dicke der Primitivfasern bei diesen drei Individuen ist nun leicht auszurechnen, wie viele Fasern bei einem jeden derselben Individuen von dem Durchmesser des Muskels durchschnitten wurden. Die Berechnung ergibt aber: dass bei dem Neugeborenen 518,3 Fasern in dem Durchmesser des M. Biceps gelegen waren; bei dem Manne 564,3; bei dem Weibe 459,3 Fasern. Diese Zahlen stehen einander so nahe, dass die Verschiedenheiten, welche sich zwischen ihnen finden, theilweise durch die individuellen Schwankungen, theilweise durch den Beobachtungsfehler hinlänglich erklärt werden können, und wir können desshalb die Uebereinstim-

mung dieser Zahlen als eine wesentliche Stütze für den Satz ansehen, dass in dem Wachsthume und somit in der Hypertrophie, die ja eigentlich nur ein fortgesetztes Wachsthum ist, die Zahl der Muskelfasern nicht zunimmt, sondern dass die Grösse des Durchmessers desselben Muskels bei verschiedenen Individuen oder in verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum nur von der verschiedenen Dicke der Fasern hergeleitet werden müsse. Nehme ich nun an, dass die Zahl der in dem Durchmesser gelegenen Muskelfasern bei dem Neugeborenen und dem alten Weibe vollständig die gleiche sei, wie bei dem Manne, nämlich 564,3 und berechne aus der bekannten Grösse des Durchmessers des M. Biceps des Neugeborenen und der alten Frau, wie dick unter der gegebenen Voraussetzung die Muskelfasern durchschnittlich sein müssten, so finde ich, dass diejenigen des Neugeborenen 0,0064 W‴ sein müssten; die Beobachtung ergab, wie schon oben angeführt, eine mittlere Dicke 0,007 W‴, also einen sehr nahe stehenden Werth. Für den M. Biceps des alten Weibes gab die Berechnung eine Dicke der Muskelfaser von 0,0147 W‴; die Beobachtung ergab den mittleren Werth von 0,018 W‴, welche nach dem berechneten Werthe ebenfalls sehr nahe steht.

Durch die angegebenen Untersuchungen ist zwar noch nicht hinlänglich das Verhältniss der Zahl der Muskelfasern in solchen Muskeln, welche

man als hypertrophisch anzusehen pflegt, hingestellt; es ist dieses aber auch kaum bei den sogenannten animalen Muskeln zu ermitteln, da man in diesen nicht leicht eine Hypertrophie annimmt, sondern auch die stärkste Umfangsvermehrung eines Muskels nur als eine Annäherung an das herkulische Ideal ansieht. Will man die gewöhnlich nur als hypertrophisch aufgefassten Muskeln untersuchen, so muss man das Herz, die Blase und andere Theile dieser Art untersuchen, bei denen die Massenzunahme der Muskulatur leichter als eine Hypertrophie aufgefasst wird.

Ich habe oben schon mitgetheilt, dass ich bei einem gesunden Herzen eines etwas abgemagerten Individuums die Dicke der Fasern im Mittel 0,003 W‴ dick fand, während an einem hypertrophischen Herzen die mittlere Dicke der Muskelfasern 0,012 W‴ war. Bei dem hypertrophischen Herzen war demnach die Dicke der Muskelfasern die vierfache wie diejenige der Muskelfasern des gesunden Herzens. Bei einer gesunden Harnblase waren die Muskelfasern im Mittel 0,002 W‴; bei einer hypertrophischen 0,004 W‴; sie waren also zweimal so dick in dem letzteren Falle als im ersteren. Diese Vergleiche zeigen hinlänglich, dass die Dickenzunahme der Herzwandung in dem einen Falle und der Musculosa der Blase in dem anderen Falle allein von der Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern hergeleitet werden darf.

Nicht ohne Interesse ist für diesen Satz auch der oben schon theilweise mitgetheilte Fall, wo nur ein Theil eines Muskels hypertrophisch angetroffen wurde und dadurch der Vergleich gestattet war zwischen der Dicke der Muskelfasern des gesunden und des hypertrophischen Theiles. Ich meine den Fall, in welchem durch die Anwesenheit einer bedeutenden Hydrocele eine Hypertrophie des Cremasters gegeben war, wobei die mittlere Dicke der Muskelfasern des Cremasters 0,038 W‴ betrug, während die mittlere Dicke der Muskelfasern der Mm. obliquus externus und transversus, denen er angehörte, 0,024 W‴ war, so dass also die Dicke der Fasern des Cremasters anderthalbmal die Dicke der Muskelfasern der zugehörenden Bauchmuskeln hatte. Aus diesem Verhältniss ist der Schluss erlaubt, dass in der Hypertrophie des Cremasters seine Fasern um die Hälfte ihrer ursprünglichen Dicke zugenommen hatte.

Wenn wir nun nach allen diesen Beobachtungen berechtigt sind, mit aller Sicherheit den Satz aufzustellen, dass keine neuen Muskelfasern bei der Massenzunahme eines muskulösen Organes auftreten, so muss es uns doch erlaubt sein, zu fragen, ob auch bei den ungeheuren Vergrösserungen, die der Uterus während der Schwangerschaft erfährt, keine neuen Muskelfasern entstehen, sondern nur die bereits in nicht schwangerem Zustande

vorhandenen Muskelfasern eine grössere Entwicklung erfahren.

Die Diskussion über diese Frage scheint noch nicht geschlossen werden zu können. Kölliker *) drückt sich über die Veränderung der Muskulatur, die der Uterus während der Schwangerschaft erfährt, folgendermassen aus:

Im schwangeren Uterus sind besonders vom 5ten Monate an die muskulösen Elemente schöner und ausgezeichneter, als sonst wo, zu treffen. In einem Uterus aus dem 5ten Monate fanden sich grauröthliche Faserbündel, die für glatte Muskeln verbunden mit kernfaserlosem Bindegewebe gehalten wurden. Die Elemente der ersteren sind in den äusseren und mittleren Schichten spindelförmig und sehr lang, nemlich von 0,06 — 0,12 W‴; die Kerne sind lang und schmal und ohne Essigsäure nicht sichtbar. In den innersten Schichten werden die Fasern kürzer und gehen endlich in eine Zellenschicht über, die zugleich mit Bildungszellen des Bindegewebes und verlängerten solchen Zellen die innersten Theile der Musculosa bildet und locker mit der Decidua vera oder der aufgelockerten Schleimhaut des Uterus verbunden ist.

---

*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, herausgegeben von Siebold u. Kölliker. Bd. I. S. 72. Lpzg. 1849.

Uebrigens bemerkt Kölliker, dass auch in den äusseren Lagen der Muskelhaut hie und da jüngere Faserzellen, namentlich aber viele Spindelzellen und kleine, rundliche Zellchen gefunden werden, welche letztere beide er für Bildungselemente zu Bindegeweben, vielleicht auch für Gefässe und Nerven hält.

Im weitern Verlaufe der Gravidität scheinen nun, nach ihm, die muskulösen Faserzellen „nicht mehr neu sich zu bilden, sondern einfach je länger je mehr an Grösse zuzunehmen.“ Wenigstens fand er in einem Uterus aus der zweiten Hälfte des sechsten Monates keine Spur mehr von Neubildung derselben, vielmehr überall, auch in den innersten Schichten der Muskelhaut, ganz ausgebildete Faserzellen von $^1/_{10}$ — $^1/_4$‴ Länge. Dieselben waren spindelförmig, in der Mitte 0,004 — 006‴ breit, 0,002 — 0,0028‴ dick, nach den Enden zu verschmälerten sie sich allmälig und liefen in äusserst feine Spitzen aus. Im Innern enthielten diese Faserzellen Kerne von circa 0,012‴ Länge und 0,001‴ Breite, die durch Essigsäure verschwanden; ferner eine streifige und körnige Substanz, die manchmal, besonders auch nach Zusatz von Säuren, wie ein eigenthümlicher Inhalt erschien.

3) Bei den *Umwandlungen des Muskelgewebes* finden wir ohne wesentliche Veränderung der äus-

sern Form des Muskels sein Gewebe durch ein anderes ersetzt und wir haben hier zwei Hauptformen zu unterscheiden.

Entweder nemlich haben die Muskelfasern selbst eine Veränderung erlitten, so dass sie den Charakter der Muskelfasern verloren haben, wie dies bei der Fettmetamorphose und Verkreidung der Muskelfaser der Fall ist, oder es haben sich neue Massen zwischen die Muskelfasern abgelagert, durch deren Einwirkung die Muskelfasern selbst atrophirt sind. Das letztere ist der Fall bei derjenigen Form der Fettmetamorphose des Muskelgewebes, bei welcher sich Fettzellen zwischen die Muskelfasern einlagern, während diese atrophisch zu Grunde gehen. Dass auf solche Weise auch Verkreidungen des ganzen Muskelgewebes vorkommen können, wird, glaube ich, durch den Fall von Rokitansky *) bewiesen, den ich in Kürze hier anführe. Derselbe sagt:

„In dem Fleische eines hypertrophischen Aorten-„Ventrikels fanden sich mehrere fahle Stellen, wie „sie als ein häufiger Befund durch Zerfallen der „Muskelfibrillen zu einer molekulären Masse mit „Umsatz zu Fett gegeben werden; eine an der „Herzspitze, wo sie eine leichte Ausbuchtung der

*) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 5. Jahrgang. Bd. I. S. 9.

„Herzwand veranlasst hatte, fiel mir vor den an-
„dern durch ein sandigrauhes Anfühlen auf. Die
„Muskelfasern, zwischen welchen hie und da ein
„starres kernhaltiges Blastem eingeschaltet war,
„zeigen eine matte Querstreifung, mehrere dersel-
„ben eine zu molekulärer Masse zerfallene Fibrille,
„die meisten sind von oben nach abwärts zuneh-
„mend von feinern und gröbern Kalkmolekulen
„inkrustirt; zu unterst (auf der Abbildung) liegen
„viele in Trümmer herum. Bei F (der Abbildung)
„eine, wahrscheinlich ein Stück jenes Blastems in-
„krustirende, grobkörnige Kalkmasse.“

Es dürfte hier vielleicht am Platze sein, gleich der möglichen Neubildung von Muskelgeweben zu gedenken. Dass die Narben eines Muskels nie durch Muskelgewebe, sondern stets durch Zellgewebe gebildet werden, ist eine bekannte Thatsache. In der Narbenbildung findet desshalb niemals eine Neubildung von Muskelgewebe statt; dagegen wird eine solche an ungewöhnlichen Orten beschrieben und hat zu mehrfacher Diskussion Veranlassung gegeben. Die einzigen constatirten Fälle sind wohl diejenigen von Rokitansky und von Virchow.

Rokitansky *) fand in einer Geschwulst im

*) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1849. S. 331.

Scrotum eines 18jährigen Schustergesellen quergestreifte Muskelfasern.

Virchow *) fand eine Neubildung von quergestreiften Muskelfasern in einer Ovariumgeschwulst.

Gegen den Fall von Rokitansky lässt sich die Möglichkeit anführen, dass die Fasern vielleicht dem Cremaster angehört haben; gegen den von Virchow lässt sich ein solcher Einwand nicht machen und wir haben daher in demselben vielleicht den einzigen wirklich constatirten Fall, wo Neubildung quergestreifter Muskelfasern an einem ungewöhnlichen Orte beobachtet wurde.

Der bekannte Fall von Leo-Wolf **), welcher Neubildung von Muskelfasern in der Pleura und dem Pericardium beobachtet haben wollte, darf hier nicht mehr angeführt werden, indem sich einerseits herausgestellt hat, dass die Annahme des Vorhandenseins von Muskelfasern eine irrthümliche war, und andererseits durch Bardeleben ***) auch auf die Irrthumsquellen aufmerksam gemacht worden ist, welche spätern Mittheilungen von Balser †) über Neubildung von

---

*) Würzburger Verhandlungen. Bd. I. S. 189.

**) Tractatus anatomico-pathologicus. Heidelberg 1832.

***) Virchow, Archiv. Bd. I. S. 487.

†) Henle u. Pfeufer. Bd. IV. S. 17.

Muskelfasern in der Pleura zu Grunde gelegen haben mögen.

4) Die Zerstörung des Muskels kann durch verschiedene Umstände hervorgerufen werden, durch welche eine Exsudatmasse in die Interstitien zwischen den Muskelfasern abgesetzt wird. Die Wirkung flüssiger Massen besteht, wie oben schon angedeutet, in Maceration und Auflösung der Muskelfasern. Ueber das zu Grundegehen von Muskelfasern bei einer Entzündung, die in Eiterung endet, finden sich die genauesten Angaben bei Günsburg *), dessen Mittheilung ich hiermit im Auszuge zur Ausführung meines Satzes wiedergebe:

„Nach Verletzung eines Muskels lagert sich zwischen und auf seinen Fasern ein wasserhelles bis gelblich weisses, zähefliissiges Sekret ab, welches aus Zellen von etwa 0,01 Millm. Durchmesser mit mehreren Kernkörperchen besteht, deren einzelne zu kugeligen Bläschen ausgedehnt, den Kernen ähnlich werden und sich auch wirklich zu Kernen emporbilden. Mit der Ablagerung einer grossen Menge flüssigen Exsudates und dem Uebergange in wirkliche Eiterung erfolgt die Zerstörung der Muskelfasern in ihrer ganzen Masse. Das Exsudat und die Reste des zerstörten Muskels sind in den

*) F. Günsburg, die pathol. Gewebelehre. Leipzig 1845. Bd. I. S. 36.

aponeurotischen Ueberzug eingeschlossen wie in einen vollständigen Eitersack. Das Exsudat ist von tiefgelber Farbe, vollkommen dickflüssig, besteht aus Zellen von 0,008, — 0,013 Millm. Durchmesser mit 3 — 5 dunkeln Kernkörperchen, zwischen welchen Granulationen von unbestimmter Form, Reste zerstörter Muskelfasern, sichtbar sind. Die übrige erblasste Muskelmasse besteht meist aus parallelen Schichten und Netzen von elastischen Fasern, und aus einzelnen Bündeln von Muskelfasern, welche ihre Querstreifung verloren haben und der ganzen Länge des Cylinders nach aus rundlichen unregelmässigen geformten Kugelgranulationen zusammengesetzt sind, wie man solche im Innern der Harnkanälchen oder bei dem brandigen Zerfallen der Gewebe beobachtet.

„Mit der Abnahme der Muskelfaser wird die eingelagerte elastische Faser zahlreicher. Die Gefässstämme und Nerven des Muskels verlaufen als dicke Stränge mit durch die von flüssigem Exsudate erfüllte Höhle.

„Das Exsudat, welches sich bei langsam fortschreitendem Entzündungsprozess als feste Masse in dem Muskel anlagert und diesen nicht zur eitrenden Fläche umwandelt, vernichtet nur einen Theil des Muskels und gelangt selten zu grosser Ausbreitung. Der Muskel erscheint dunkel, härter, von vermehrtem spezifischem Gewichte, und nur bis-

weilen von flüssigem Exsudate gelockert. In derselben Lage finden sich neben Muskelfasern Kernfasern neuer Bildung, und zwischen beiden ist ein Netz von Capillargefässsystem ausgebreitet. Die elastischen Kernfasern, hervorgegangen aus der Exsudatzelle, verdrängen sowohl einzelne Muskelfasern als auch ganze Bündel derselben; letztere erschienen in Form isolirter und geballter kleiner Kügelchen. Der Detritus des Muskelgewebes stellt natürlich wieder so einfache Elemente dar, wie die zuerst in ihrer Bildung eingegangenen.«

THESEN.

1. Die Nervenkräfte sind elektrische.
2. Die Anlage von Verbänden bei Knochenbrüchen in den ersten Tagen ist verwerflich.
3. Trismus und Tetanus sind nur Symptome, nicht eigentliche Krankheiten.
4. Die Torsion der Arterie ist ihrer Ligatur vorzuziehen.
5. Chloroforminhalationen bei Pneumonie sind zu verwerfen.
6. Der Pulsschlag ist das einzig sichere Zeichen für das Leben des Fœtus.
7. Die Strangonine ist kein sicheres Zeichen des Erhängungstodes.
8. Die Rademacher'sche Heilmethode und die Homöopathie beruhen auf Täuschungen.
9. Das Chloroform ist bei jeder geburtshülflichen Operation anzuwenden.